

THESE **595**
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean AGIER

Né le 29 Mars 1910, à Bourges (Cher)

Les Travaux de l'Ecole anglaise
SUR LES
Transmetteurs Chimiques

Président : M. SOULA, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE MEDICALE MARCEL VIGNÉ
13, RUE DE L'ECOLE-DE-MÉDECINE

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1940

N°

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean AGIER

Né le 29 Mars 1910, à Bourges (Cher)

Les Travaux de l'Ecole anglaise
SUR LES
Transmetteurs Chimiques

Président : M. SOULA, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE MEDICALE MARCEL VIGNÉ
13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1940

LE DOYEN..... TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée.....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY.
Clinique médicale	FIESSINGER.
»	ABRAMI.
»	LOEPER.
»	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	LAÏGNEl-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
»	GOSSET.
»	GRÉGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
»	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique de cardiologie.....	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie.....	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale.....	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	SANNIÉ.
»	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgic.
BARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne) ..	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin) ..	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE	Urologie.
DELARUE	Anat. pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DÔGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgic.
FUNCK	Pathologie chirurgic.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{le} GAUTHIER-VILLARS ..	Anat. pathologique.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.

MM.	
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathol. expérimentale
LENEGRE	Pathologie médicale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgic.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgic.
PETIT-DUTAILLIS ..	Pathologie chirurgic.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgic.
SICARD	Pathologie chirurgic.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgic.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgic.

MM.	
LARDENNOIS	Pathologie chirurgic.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ALAJOUANINE	Clinique Médicale.
BRELE	
CATHALA	
CHABROL	
CHEVALLIER	
DONZELOT	
HUGUENIN	
LAROCHE (Guy)	
LIAN	
MOREAU	
PIÉDELIEVRE	Clinique Obstétricale.
SEZARY	
DUVOIR	
GASTINEL	

MM.	
BASSET	Clinique Chirurgicale.
BROcq	
CADENAT	
GATELLIER	
DE GAUDART D'ALLAINES	
LEVEUF	
MOULONGUET	
MOURE	
QUENU	Clinique Obstétricale.
ECALLE	
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

*En témoignage de ma grande affection et
de ma profonde gratitude.*

A MA FEMME

Affectueux hommage à son dévouement.

A MON FRÈRE

A TOUS MES PARENTS ET AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552809_0005

A M. LE DOCTEUR C. SOULA

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine
de Toulouse

*Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette Thèse.
Nous avons été heureux de trouver auprès de lui un bienveillant accueil en des circonstances particulièrement graves.*

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A M. LE PROFESSEUR C. CHAMPY

Professeur d'Histologie à la Faculté de Médecine de Paris

Il voulut bien nous admettre en son laboratoire de la Faculté. Il nous prodigua ses conseils et nous marqua toujours son amitié et sa sollicitude. Qu'il trouve ici le trop faible témoignage de notre gratitude et de notre respectueuse affection.

A M. LE DOCTEUR JEAN RAVINA
Médecin-Chef du Service de la Maternité
de l'Hôpital Tenon*

Dont nous avons été l'élève, en témoignage de notre vive reconnaissance et de notre respectueux attachement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

LES TRAVAUX ANGLAIS SUR LES TRANSMETTEURS CHIMIQUES

Il apparaît nettement, à notre époque, que la physiologie du système nerveux n'aura bientôt plus aucun rapport avec l'aspect sous lequel nos classiques la présentent encore.

La découverte des transmetteurs chimiques constitue une des nouveautés les plus intéressantes. Due, pour une part importante, à des auteurs anglais, elle est mal connue en France, sinon entièrement méconnue.

On sait que ce terme de transmetteurs chimiques a été proposé par Henry Dale — la personnalité la plus autorisée sur cette question — pour désigner « les substances qui permettent la transmission de l'influx nerveux d'un neurone à une cellule musculaire ou glandulaire ou à une autre cellule nerveuse ».

Primitivement, cette transmission d'influx était considérée comme un phénomène physique sans solution de continuité, sans intermédiaire.

Or, l'influx qui suit l'axone détermine au niveau des terminaisons axonales, la libération :

- a) de la sympathine (analogue à l'adrénaline),
- b) de l'acétylcholine.

Ces substances, agents indispensables du fonctionnement du système nerveux, déclancheront soit un influx nerveux, soit une contraction, soit une sécrétion suivant que leurs propriétés s'exerceront sur le neurone, la fibre musculaire, ou la cellule glandulaire les plus proches.

La dénomination de transmetteur chimique semble bonne, car elle marque bien le rôle indispensable de cette substance et aussi son action chimique locale, indépendante des fonctions circulatoires.

La notion de transmetteur chimique demeura longtemps à l'état latent dans l'esprit des physiologistes anglais. Ce n'est que récemment que les phénomènes de transmission chimique au niveau des synapses ganglionnaires et des articulations neuromusculaires ont été élucidés. Leur étude est encore en cours.

HISTORIQUE

On trouve *l'idée première* de transmission chimique chez T.R. Elliot, en 1904. Cet auteur établit la similitude des effets entre l'excitation électrique du sympathique vrai et l'action pharmacodynamique de l'adrénaline.

Avec Dale, il vit que l'ergotoxine paralysait les fibres sympathiques à effet positif (fibres vaso-constrictives) et n'avait pas d'action sur les fibres inhibitrices des mouvements intestinaux. Or, l'ergotoxine agit de manière identique dans le cas d'excitation du sympathique et dans le cas d'une injection d'adrénaline. Après ergotoxine, une injection d'adrénaline donne une chute de la pression générale.

Elliot conclut à la libération, par les terminaisons des fibres sympathiques, d'adrénaline, agent transmetteur immédiat de leurs effets.

Ces expériences furent mal suivies en France, si ce n'est toutefois par Gley qui comprit qu'il fallait envisager des mécanismes locaux et non neuro-humoraux.

En Angleterre, seul W.S. Dixon fit confiance aux travaux d'Elliot et, quelques années plus tard, il émit l'opinion que les nerfs parasympathiques devaient, eux aussi, libérer un transmetteur chimique.

De 1906 à 1913, s'écoule une longue période de latence, pendant laquelle seules les études de Reid Hunt sur les propriétés pharmacodynamiques de l'acétylcholine présentèrent une grande importance pour le développement ultérieur de la question.

Puis, vers 1913-1914, Dale fut frappé de la fidélité avec laquelle l'acétylcholine reproduit les effets de l'excitation des nerfs para-sympathiques.

Donc en 1914, on connaissait 2 substances : adrénaline et acétylcholine, présentant une action neuromimétique frappante ; mais, alors que l'adrénaline était un principe constituant connu de l'organisme, rien ne permettait d'en dire autant de l'acétylcholine, et, de plus, la question se compliquait du fait des autres actions de l'acétylcholine sur le système nerveux (effet-muscarine et effet-nicotine). Le rôle de cette substance comme transmetteur chimique était encore très obscur.

En 1921, Otto Loewi démontra que le pneumogastrique produit des effets sur le cœur de grenouille par libération d'une substance inhibitrice. Cette substance se retrouve dans le liquide de perfusion du cœur dont on excite le vague ; elle peut être

transfusée à un autre cœur et y déterminer l'effet de l'excitation vagale. Loewi chercha à identifier cette substance, et chaque test essayé révélait une analogie avec l'acétylcholine.

Cet auteur vit que l'atropine annulait l'action du transmetteur sur l'automatisme cardiaque, sans empêcher la libération par le pneumogastrique. Ce transmetteur était rapidement détruit par hydrolyse (comme l'acétylcholine par une estérase).

Enfin, l'*ésérine* fit faire un grand pas à la question, grâce à son pouvoir de stabiliser l'acétylcholine en entravant l'action de l'estérase. Or, l'*ésérine* renforce les effets du transmetteur (Engelhard et Matthes).

Donc, l'*ésérine* pouvait être tenue pour un détecteur des mécanismes de transmissions chimiques pouvant recourir à l'acétylcholine comme agent (transmissions cholinergiques de Dale).

Il a fallu arriver à ces dernières années pour que l'existence de ces transmissions cholinergiques soit démontrée.

Dans le même temps, et d'après les travaux de Loewi, Cannon et son école d'Harvard donnèrent la preuve des transmissions nerveuses opérées par l'adrénaline (transmission adrénérique de Dale).

Cannon dénomma par prudence sympathine ce principe libéré par les terminaisons sympathiques,

mais Bacq, de Liège, prouva, grâce à de nombreux tests, son identité avec l'adrénaline.

Pour son mécanisme d'action, il subsiste quelques obscurités. Quand la sympathine passe dans le sang, elle détermine un sympathicomimétisme partiel portant soit sur les effets inhibiteurs du sympathique, soit sur les effets dynamogéniques, mais ne reproduisant pas les effets inhibiteurs et dynamogéniques simultanément (Observations récentes de Cannon et Rosenblueth).

Pour en revenir au transmetteur cholinergique, on eut bientôt la preuve de l'existence dans l'organisme de l'acétylcholine. En 1929, Dale et Dudley en découvrirent une quantité notable dans la rate du bœuf et du cheval. Puis Bischoff, Grab et Kapfhammer en trouvèrent dans presque tous les parenchymes. Dale, en particulier, en découvrit une forte proportion dans le placenta humain.

(On peut en passant, faire le rapprochement entre cette richesse de la rate en acétylcholine et la richesse des surrénales en adrénaline.)

Quoiqu'il en soit, il ne subsiste aucun obstacle pour admettre que l'ester de la choline, qui joue le rôle de transmetteur des effets para-sympathiques, soit bien l'acétylcholine.

Mais une difficulté surgit du fait que le parasympathicomimétisme pharmacodynamique de l'acé-

tylcholine est en défaut sur un point. Il y a des effets de l'excitation du parasympathique — comme l'action du vague sur l'intestin, ou l'action vasodilatatrice générale — qui résistent à l'atropine, alors que l'action modératrice du rythme cardiaque est supprimée par l'atropine. Or, l'atropine ne respecte aucun des effets du parasympathique exercés par l'acétylcholine.

Dale suggère cette explication : l'influx nerveux, qui utilise le transmetteur acétylcholine, le libère sur le lieu même où il doit agir. Il a donc exercé ses effets avant que l'atropine ait pu les entraver. Si l'acétylcholine est injectée dans l'organisme, ses effets sont supprimés car elle n'est plus, vis-à-vis de l'atropine, dans une situation favorisée pour exercer ses propriétés pharmacodynamiques.

La seule preuve qui pourrait mettre hors de discussion l'intervention de l'acétylcholine serait de recueillir une quantité suffisante de cet agent pour l'identifier. A défaut de cette preuve, on s'est servi de nombreux tests physiologiques, dont le mérite revient à Dale et Felberg, reprenant les expériences de Loewi.

Nous pouvons donc considérer comme solidement établi le fait que l'acétylcholine est bien le transmetteur des effets parasympathiques périphé-

riques, tandis que l'adrénaline est celui des effets sympathiques vrais.

La correspondance des deux appareils anatomiques nerveux avec les modes de transmission adrénergique et cholinergique n'est pas générale et comporte des exceptions.

Par exemple, certains nerfs appartenant au sympathique vrai usent de la transmission cholinergique. C'est pourquoi Dale utilise les noms de nerfs adrénergiques et cholinergiques.

1) *Nerfs sudoraux*. — Bien que formés de fibres nerveuses, issues des cellules ganglionnaires de la chaîne sympathique, ils sont cependant cholinergiques.

Langley (1901) et Elliot (1905) avaient noté le fait que les glandes sudoripares du chat ne réagissaient pas à l'adrénaline alors qu'elles donnaient une sécrétion profuse à la suite de l'injection de pilocarpine ou d'acétylcholine.

Dale et Felberg ont prouvé que les fibres sympathiques de ces glandes étaient cholinergiques, en perfusant une patte de chat avec du sérum de Locke faiblement éseriné. Après excitation des nerfs sympathiques du pied, il se produit une sueur profuse et l'acétylcholine peut être décelée dans le liquide

de perfusion. Elle disparaît par le repos et réapparaît par une nouvelle excitation.

Il n'en est pas de même dans toutes les espèces. Les nerfs sudoraux du cheval, par exemple, sont adrénérquiques,

2) *Vasodilatation de la muqueuse buccale du chien* (Dastre et Morat, 1880).

L'excitation du sympathique cervical sur le chien donne des phénomènes opposés de vaso-contraction et de vasodilatation dans des territoires voisins de la face. La muqueuse buccale présente de la vasodilatation sur la face interne des joues.

Rogowicz (1885) montra que cette excitation du sympathique cervical après section des nerfs moteurs de la joue entraînait non seulement la vasodilatation buccale, mais aussi de la contracture des muscles de la joue.

Les expériences récentes de Dale et Gaddun (1930) puis celles de Euler et Gaddun (1931) ont montré que cette contraction était due à la présence dans la chaîne sympathique cervicale de fibres cholinergiques. L'influx libère à leur niveau de l'acétylcholine qui exerce sur les muscles sensibilisés par énérvation son action contracturante.

Sherrington (1930) constata un effet analogue sur les muscles volontaires après section des nerfs

moteurs (muscles de la patte postérieure). Il s'agissait d'une libération d'acétylcholine avec vasodilatation cholinergique. Mais les expériences de Hinsey et Cutting (1933) ont prouvé que le phénomène de Sherrington était indépendant du réflexe vasodilatateur antidromique. Ce sont en effet des fibres sympathiques vraies, cholinergiques, rejoignant le plexus sciatique par les rameaux gris qui sont en jeu, et non les fibres sensibles, ni la contraction antidromique.

La preuve du mécanisme cholinergique du réflexe vasodilatateur antidromique reste en suspens.

Passons maintenant au rôle de l'acétylcholine comme transmetteur chimique au niveau des synapses ganglionnaires et dans l'innervation du muscle volontaire.

I. — *Synapse ganglionnaire*

Witanowski (1925), Chang et Gaddun (1933) ont démontré, grâce aux tests physiologiques, la présence d'acétylcholine dans les extraits des ganglions sympathiques.

Kibjakow (1893) avait auparavant montré, par ses expériences sur le ganglion cervical supérieur du chat (perfusion) que le passage de l'influx à tra-

vers la synapse ganglionnaire s'accompagnait de la libération d'une substance jouant le rôle de transmetteur. Chang et Gaddun ont montré qu'il s'agissait bien de l'acétylcholine.

Feldberg et Minz ont vu qu'en excitant les filets splanchniques de la glande surrénale l'acétylcholine apparaît dans le sang de la veine surrénale, à la condition d'empêcher sa destruction par l'ésérine. L'acétylcholine est le transmetteur qui agit sur la cellule médullaire surrénale pour déclancher sa sécrétion d'adrénaline. Le rôle de l'acétylcholine-transmetteur rentre ici dans le cadre des effets nicotine.

Feldberg et Gaddun (1933) ont recherché le test direct d'une transmission de l'influx nerveux à travers la synapse due à la libération de l'acétylcholine, en employant la technique de Kibjakow (perfusion du ganglion cervical supérieur) et en considérant comme test de l'excitation de la fibre postganglionnaire la contraction de la membrane nictitante. Si la perfusion est faite avec du liquide de Locke ésériné, il apparaît dans le liquide une substance active à chaque excitation de la fibre préganglionnaire. Cette substance a toutes les propriétés de l'acétylcholine. Le mécanisme de la transmission de l'influx est probablement un mécanisme cholinergique.

Ce fait sera vérifié par les travaux ultérieurs de Dale.

Donc, en ce qui concerne le rôle de l'acétylcholine dans la transmission chimique au niveau de certaines terminaisons sympathiques, des terminaisons parasympathiques et même au niveau des synapses ganglionnaires, nous pouvons affirmer surtout — depuis les travaux de Bishop et Heinbecker en 1932, de Brown et de Eccles en 1934 — qu'il ne saurait plus laisser aucun doute.

En ce qui concerne la transmission de l'influx moteur au muscle volontaire, la question est moins avancée.

II. — *Innervation du muscle volontaire*

Si nous prenons en exemple l'intestin de la tanche — où l'on trouve côte à côte une tunique musculaire lisse et une tunique musculaire striée — nous constatons que l'acétylcholine exerce un effet positif sur ces deux tuniques : une contraction brève et forte pour la tunique striée et une augmentation du tonus jointe à une accélération du rythme pour la tunique lisse.

L'effet sur le muscle strié est supprimé par le curare, tandis que l'effet sur le muscle lisse l'est par

l'atropine (Mehes et Wolsky, 1932). Le premier est un effet-nicotine, le deuxième un effet-muscarine.

On peut donc dire que l'acétylcholine exerce un pouvoir contractile à l'égard des muscles striés des Vertébrés inférieurs.

Nous avons déjà vu que l'acétylcholine exerçait sur les muscles striés des mammifères (chien) une action contractante après dégénération de leurs nerfs moteurs.

Les expériences faites par Dale et Feldberg tendant à prouver la libération d'acétylcholine au niveau de la jonction du nerf moteur à la fibre volontaire sont favorables à la transmission cholinergique de l'influx moteur volontaire (perfusion de la langue du chat dont le nerf hypoglosse a été préparé au Locke-ésériné). Mais rien ne nous prouve que l'acétylcholine soit l'agent qui déclanche la contraction du muscle volontaire. En tout cas, l'acétylcholine joue au moins un rôle dans le tonus de la fibre striée.

Envisageons maintenant à la lumière des travaux de Langley et Anderson de 1897 à 1904, les éclaircissements apportés au problème de la régénération nerveuse par la découverte des transmetteurs chimiques. Après section du vague, du sympathique cervical, du récurrent, de l'hypoglosse ou du nerf de la cinquième paire cervicale, ils suturent le bout

central de l'un de ces nerfs au bout périphérique de l'autre. Ils remarquent que le bout central des nerfs préganglionnaires, sympathiques ou parasympathiques, se soude au bout périphérique de n'importe quel autre nerf préganglionnaire. Les rapports fonctionnels s'établissent. En somme, toutes les fibres préganglionnaires sont interchangeables : ce sont toutes des fibres cholinergiques.

Par d'autres expériences, Anderson et Langley ont montré que les fibres adrénergiques ne sont pas substituables à des fibres cholinergiques mais substituables entre elles.

Les dernières expériences de régénération nerveuse par suture sont particulièrement intéressantes. Les fibres post-ganglionnaires du système parasympathique sont cholinergiques. Une question se pose : un nerf préganglionnaire ou un nerf moteur régénèreront-ils le bout périphérique d'un nerf post-ganglionnaire dégénéré et assureront-ils le remplacement fonctionnel de ces fibres sympathiques vis-à-vis des organes qu'elles innervaient ?

Anderson en 1905 fit une remarquable expérience sur le ganglion ciliaire du chat. Si on l'extirpe, le sphincter pupillaire reste sensible à la pilocarpine, mais l'effet constricteur de l'ésérine disparaît lorsque dégénèrent les fibres post-ganglionnaires.

Lorsque les fibres libératrices d'acétylcholine

sont détruites, il n'y a plus d'acétylcholine libérée et l'ésérine ne peut plus exercer ses effets.

Mais si l'on conserve l'animal plusieurs mois après l'opération, l'ésérine récupère son pouvoir constricteur sur la pupille. Il y a donc eu régénération.

Ces faits confirment l'hypothèse qu'une fibre cholinergique peut être remplacée par une autre fibre cholinergique, et le fait important qui se dégage des observations de Langley et Anderson au point de vue du problème des transmetteurs chimiques dans son état actuel, c'est l'équivalence, dans la régénération nerveuse, des fibres cholinergiques et des fibres motrices. Cela constitue une preuve de plus de la nature cholinergique des fibres motrices volontaires.

CONCLUSION

Voici résumés les faits qui, grâce à l'école anglaise et surtout aux travaux remarquables de Henry Dale, sont venus rénover, au cours de ces dernières années, notre conception des mécanismes nerveux.

Bien des points restent encore obscurs : la preuve du rôle de l'acétylcholine dans la transmission de l'influx volontaire, le problème de la généralisation des transmissions chimiques à la totalité des systématisations nerveuses, etc...

La physiologie n'admettant, à juste titre, que les preuves positives, il faut se contenter, pour l'instant, de constater tous les faits connus, relativement au rôle des transmetteurs chimiques de l'influx, au niveau des nerfs ganglionnaires ou rachidiens, du système nerveux périphérique.

Ce qui est certain, c'est que dans ce domaine du système nerveux périphérique, la connaissance des

transmetteurs est venu révolutionner toutes les notions acquises. Elle est même venue fournir l'explication de faits observés que l'on était incapable d'expliquer auparavant.

Vu : *Le Doyen de la Faculté
de Médecine de Toulouse,*
GORSE.

Vu : *Le Président,*
SOULA.
*Professeur à la Faculté
de Médecine de Toulouse*

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Toulouse,
DELTEIL.

